Aus der Medizinischen Tierklinik der Universität München.
Vorstand: Prof. Dr. J. Nörr.

Lane Medical Library

Untersuchungen über die respiratorische Sinusarrhythmie des Hundes mit Atropin.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der veterinärmedizinischen Fakultät

der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität München.

vorgelegt von

Alfred Schäfer
Tierarzt.

Bernhard Sporn, Buchdruckerei und Verlag
Zeulenroda

Gedruckt mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät zu München.

Referent: Professor Dr. J. Nörr.

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153307_0198

Die Beziehungen zwischen Kreislaufsystem und Atmungsapparat werden einmal bedingt durch die gegenseitige anatomische Lage von Herz und Lunge in der Brusthöhle durch ihre eng gekoppelte Funktion und zum anderen durch die doppelte Inervation der beiden durch den Nervus vagus und Nervus sympathicus.

In der Humanmedizin hat man zuerst darauf hingewiesen und diese Beziehungen folgendermaßen zu erklären versucht.

Beim Menschen bewirkt die Ausdehnung des Zwerchfells bei der Inspiration neben einer Verschiebung des Herzens noch eine Drehung um seine Sagittalachse, deren Verlauf eine Linie zwischen rechtem Vorhof und den Gefäßen darstellt. Infolge dieser Drehung fällt die Längsachse des Herzens, d. i. die Verbindungslinie von Herzspitze mit dem Scheitel des rechtsseitigen Vorhof-Gefäßwinkels, bei der Inspiration mehr mit der Vertikalen, bei der Exspiration mehr mit der Horizontalen zusammen.

Eine Erklärung dafür gibt das von Einthoven (3) gezeigte Schema vom gleichseitigen Dreieck, wonach man sich die Entstehung eines Elektrokardiogramms folgendermaßen denken muß:

1. Jede einzelne Faser im Herzen bildet ihre Spannungsdifferenz.
2. Sämtliche in der Zeiteinheit vorhandenen, elektrischen Spannungsdifferenzen bilden eine resultierende Spannungsdifferenz.
3. Die resultierende Spannung wandert in einer ganz gesetzmäßigen Weise über das Herz; ihr Weg ist bestimmt durch die Topographie des Reizleitungssystems.
4. Die resultierende Spannung projiziert sich auf die Frontalebene und stellt sich als Elektrokardiogramm dar.

Dieses Dreieckschema zeigt, daß die resultierende Spannung sich im Augenblick der Kammersystole aus einer steileren in eine flachere, mehr quere Lage dreht. Einthoven (3) selbst hat dar-

über Berechnungen ausgeführt und festgestellt, daß bei kräftiger Atmung die Herzlängsachse sich während der Inspiration um zwölf bis sechsunddreißig Grad flacher stellt als während der Exspiration.

Da die Zwerchfellsbewegungen bei der Atmung individuell verschieden groß sind, ist auch die Größe der respiratorischen Veränderungen des Elektrokardiogramms verschieden.

Die Automatie des Herzens hat ihre Ursache in den vier Grundeigenschaften des Herzmuskels:

1. Kontraktilität
2. Reizbarkeit
3. Reizbildung
4. Reizleitung

Der Reizbildung und Reizleitung im Herzen dient das spezifische Muskelsystem, das in zwei Hauptabschnitte zerfällt, die nicht miteinander in Verbindung stehen: in den Sinusknoten und in das Reizleitungssystem. Unter normalen Bedingungen werden die Bewegungsreize für die Herzkontraktionen im Sinusknoten gebildet. Er ist, wie W e n k e b a c h (13) schreibt, der Schrittmacher des Herzens und als solcher bildet er den Angriffspunkt für alle Nerveneinflüsse, welche die Schlagfrequenz regulieren. Ueber der an sich automatischen und rhythmischen Tätigkeit des Sinusknotens stehen zwei antagonistische Nervensysteme. Immer wird das Herz von dem einen gehemmt und von dem anderen beschleunigt. Nervus vagus und Nervus sympathicus halten sich gegenseitig die Waage. Durch Aenderung des Tonus kann die Herzfrequenz erhöht oder herabgesetzt werden. Antriebe, die von den verschiedenen Organen des Körpers kommen, werden dem Herzen auf reflektorischem Wege übermittelt. Dadurch wird es verständlich, daß der Herzrhythmus im lebenden Organismus immer unregelmäßig ist, weil die regulierende Nerventätigkeit nie aussetzt. Das heißt also: Die Sinusarrhythmie ist eine natürliche Erscheinung, einem regelmäßigen Puls liegt irgend etwas pathologisches zu Grunde. Die unregelmäßige Reizbildung im Sinusknoten ist im Elektrokardiogramm daran zu erkennen, daß die normal geformten Vorhofzacken in unregelmäßigen Intervallen aufeinanderfolgen, während Vorhof- und Kammerkomplexe in konstantem Abstand folgen. Es läßt sich dabei eine gewisse Gesetzmäßigkeit feststellen, insofern der Puls Schwankungen

zeigt, die mit der Atmung parallel gehen. Bei der Einatmung beobachtet man eine Beschleunigung, bei der Ausatmung und in der Atempause eine Verlangsamung des Pulses. Diese Erscheinung führt den Namen respiratorische Sinusarrhythmie. Das An- und Abschwellen der Sinusfrequenz trifft nicht immer genau mit dem Beginn der Ein- und Ausatmung zusammen; in der Regel fallen die kürzesten und längsten Schlagzeiten auf den Gipfel der Ein- und Ausatmung, oder sie hinken etwas nach. Es herrscht also keine strenge Gesetzmäßigkeit. Nicht selten findet man einen plötzlichen Umschlag von der kürzesten zur längsten Periode, was charakteristisch für das Eingreifen des Nervus vagus in die Sinusrhythmik ist und wahrscheinlich auf eine Wanderung der Schrittmacherfunktion vom Kopfteil des Sinusknotens in seine tieferen Abschnitte zurückzuführen ist. Der veränderte Reizursprung hat manchmal infolge des damit verknüpften abnormen Erregungsablaufes im Vorhof eine Aenderung der Form der Vorhofzacke zur Folge. Sie kann in den langen Pausen kleiner, ja fast unsichtbar werden.

In der Erklärung dieser respiratorischen Frequenzschwankungen stehen sich verschiedene Anschauungen gegenüber. Hering (6) hat Versuche darüber angestellt und den Vorgang so zu erklären versucht, daß durch die Dehnung der Lunge bei der Inspiration die sensiblen Nervenfasern den Tonus des Nervus vagus herabsetzen und somit eine Frequenzzunahme des Herzens die Folge ist. Bainbridge (1) nimmt als Ursache der Tachykardie die stärkere Füllung des rechten Vorhofes während der Inspiration an. Frédéricq (4) sieht als auslösenden Faktor der Atemschwankungen des Pulses das selbsttätige Vaguszentrum an, das mit dem Atemzentrum in Verbindung steht und den Atembewegungen parallele Frequenz- und Blutdruckänderungen bewirkt. In neuerer Zeit hat sich Schweitzer (11) mit dieser Frage beschäftigt und ist zu dem Ergebnis gelangt, „daß das Ausmaß der Lungendehnung reflektorisch nicht allein maßgebend sein kann für die Größe der respiratorischen Arrhythmie, sondern daß letztere wesentlich von der Höhe des Vagustonus abhängig ist; daß es sich unter physiologischen Verhältnissen um den Erfolg eines peripher entstandenen und zentralen Einflüssen unterworfenen Reflexes handelt."

Die respiratorische Arrhythmie ist nicht immer von derselben Stärke. Bei psychischer Tätigkeit, körperlicher Anstrengung und bei

Zunahme der Herzfrequenz wird sie geringer oder verschwindet ganz. Auch während eines Menschenlebens ist sie Schwankungen unterworfen. In den ersten Lebenstagen und Jahren ist die Arrhythmie gering ausgeprägt, erreicht im Alter von zehn bis zwanzig Jahren ihren Höhepunkt, um dann bei Erwachsenen nur nach Ablenkung der Aufmerksamkeit oder im Schlaf zum Vorschein zu kommen.

In der Veterinärmedizin hat sich hauptsächlich Nörr (7; 8; 9; 10) mit der Frage der respiratorischen Arrhythmie befaßt. An seiner Klinik wurden von allen für eine Untersuchung in Betracht kommenden Tierarten Elektrokardiogramme angefertigt und daraufhin geprüft. Dabei zeigte es sich, daß diese Erscheinung in ausgeprägter Form nur bei den Caniden, zu denen auch die Rot- und Silberfüchse zählen und beim Nerz, einem zur Familie der Marder gehörigen Tier, vorkommt. Es wurden genaue Untersuchungen angestellt, ob evt. Zusammenhänge bestehen zwischen der Rasse, dem Geschlecht, Alter, der Schlagfrequenz des Herzens, den verschiedenen Krankheiten der Tiere und der respiratorischen Arrhythmie. Ganz ohne Einfluß erwiesen sich Rasse, Geschlecht und der Gesundheitszustand. Das Alter spielt insofern eine Rolle, als bei ganz jungen Tieren der Rhythmus absolut regelmäßig ist. Nach wenigen Monaten tritt dann eine Arrhythmie auf, die das ganze Leben anhält. Die Schlagfrequenz des Herzens ist auch von Bedeutung. Je höher sie steigt, desto weniger tritt die Arrhythmie in Erscheinung, so daß sie schließlich gar nicht mehr festgestellt werden kann.

Was die Ursache dieser Arteigentümlichkeit betrifft, so wurde die von Nörr früher gehegte Vermutung, es handle sich um eine Domestikations- bzw. Degenerationserscheinung dadurch hinfällig, daß er einen frisch eingefangenen Rotfuchs elektrokardiographisch untersuchte und bei diesem ebenfalls eine atmungsbedingte Arrhythmie feststellen konnte. Die Ursache muß vielmehr bei diesen Tieren wie beim Menschen in einem besonderen Tonus des parasympathischen Nervus vagus liegen.

Die Endapparate des parasympathischen Systems können pharmakologisch durch die Muscaringruppe erregt und durch Atropin gehemmt werden.

Herr Prof. Dr. Nörr hat mir die Aufgabe gestellt, zu untersuchen, welchen Einfluß kleinste Mengen von Atropin auf die respiratorische Sinusarrhythmie des Hundes ausüben.

Das Atropin ist das Alkaloid von Atropa Belladonna, einem in Deutschlands Waldungen vorkommenden Strauch der Familie der Solaneen mit glockigen, braunvioletten Blumen und kirschähnlichen, schwarzen Beeren.

Nach Hefter (5) bestehen die Veränderungen in der Pulsfrequenz nach der Verabreichung von Atropin darin, daß zu Anfang eine Pulsverlangsamung eintritt, der dann eine Beschleunigung folgt, bei der die Pulszahl verdoppelt sein kann. Nach subcutaner Injektion dauert die Verlangsamung länger als nach intravenöser. Atropin greift am Herzen nur diejenigen Stellen an, welche durch die Muscaringruppe gereizt werden. Der Vagusreiz wird also unwirksam und es gelingt nicht, eine Herzhemmung herbeizuführen. Die Herzhemmung dauert solange an, bis das Atropin im Organismus zerstört wird. Die parasympathischen Endstücke reagieren auf zugeführte, erregende Stoffe nicht, die sympathischen Erregungen haben freien Lauf und so kommt es am Herzen zur Pulsbeschleunigung, zu verstärkter Coronardurchblutung, zur Förderung der Ueberleitung und zu einer Blutdrucksteigerung.

Die Beschleunigung des Pulses hat als Ursache die Lähmung des peripheren, parasympathischen Hemmungsapparates. Der eigentliche Sitz der Atropinwirkung sind die hemmenden, postganglionären Neurone. Ein Beweis dafür ist, daß das Nikotin, das speziell die Zellen dieser Neurone reizt, nach der Application von Atropin nicht mehr hemmend wirkt. Neben der Pulsbeschleunigung beseitigt Atropin auch alle Unregelmäßigkeiten, welche aus der Tätigkeit des Hemmungsmechanismus entstehen können.

Kleine Mengen von Atropin beschleunigen die Atmung und vergrößern das Atemvolumen. Große Mengen schwächen das Atemzentrum und lähmen es schließlich. Das ist darauf zurückzuführen, daß das Alkaloid selbst oder seine Stoffwechselprodukte, wie Kohlensäure, auf das Atemzentrum einwirken.

Die Wirkung des Atropins auf das Auge ist local und nicht durch die Aufnahme des Alkaloids in das Blut bedingt. Die parasympatischen Oculomotoriusfasern im Sphinkter Iridis und im Musculus ciliaris werden ausgeschaltet. Die Folge davon ist eine Erweiterung der Pupille und Lähmung der Accomodation. Die Accomodation stellt sich vor dem Irismechanismus wieder ein.

Der Sitz der Atropinwirkung in den postganglionären Fasern verhindert den Uebergang zu den secretorischen Zellen und die Drüsensecretion hört auf. Mund, Hals und Haut werden trocken, die Secretion der Magendrüsen und Bronchien wird herabgesetzt.

Die Ausscheidung des Atropins erfolgt zum größten Teil durch den Harn, nur unbedeutende Mengen erscheinen im Darmtractus. Als Ort der Zerstörung des Atropins im Körper sind Leber und Gehirn angenommen worden.

Längere Behandlung mit Atropin kann bei bestimmten Tieren Toleranz hervorrufen, doch wirkt sich diese nicht auf die Erscheinungen am Herzen, an der Pupille und an den Drüsen aus.

Die therapeutische Dosis für Hunde beträgt:

0,005—0,05 gr.

Eigene Untersuchungen.

Die Untersuchungen habe ich an sechs Hunden durchgeführt. Der Herzactionsstrom wurde durch Nadelelektroden vom Körper abgenommen und zu einem Elektrokardiographen geleitet. Eine an diesem angebrachte Zeitschreibung machte es möglich, die Dauer der einzelnen Teile der gewonnenen Herzstromkurven tabellarisch festzulegen.

Zunächst wurde von jedem Tier die gewöhnliche Herztätigkeit registiert.

Hund Nr. 1. Schnauzerbastard, weiblich, c. 5 Jahre alt.

Gewicht: 10,6 klg.

In den folgenden Tabellen bedeutet:

I = Herzfrequenz in der Minute
II = Atemfrequenz in der Minute
III = Schlagperioden in Secunden;
a = kürzeste
b = längste
IV = Differenz in Secunden
V = Verhältnis der kürzesten zur längsten Schlagperiode
VI = Durchschnittsdauer der Schlagperioden in Secunden
VII = Dauer in % des Durchschnitts;
a = kürzeste
b = längste

I	II	III		IV	V	VI	VII	
		a	b				a	b
90	22	0,46	0,88	0,42	1 : 1,9	0,58	79%	151%

Hund Nr. 2. Schäferhundbastard, Rüde, 18 Monate alt, Gewicht: 21, 3 klg.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
115	26	0.44	0,84	0,40	1 : 1,9	0,55	80%	152%

Hund Nr. 3. Brauner Kurzhaar Teckel, Rüde, 15 Monate alt, Gewicht: 7,6 klg.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
125	25	0,38	0,74	0,36	1 : 1,9	0,47	81%	157%

Hund Nr. 4. Hellbrauner Schnauzerbastard, weiblich, 10 Monate alt, Gewicht: 13 klg.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
140	28	0,38	0,44	0,06	1 : 1,2	0,40	95%	110%

Hund Nr. 5. Dunkelbrauner Schnauzerbastard, weiblich, 10 Monate alt, Gewicht: 10,3 klg.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
135	28	0,38	0,48	0,10	1 : 1,3	0,39	97%	123%

Hund Nr. 6. Lehmfarbener Schnauzerbastard, weiblich, 10 Monate alt, Gewicht: 9,2 klg.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
135	24	0,34	0,60	0,26	1 : 1,8	0,42	81%	143%

Die Einverleibung des Atropins erfolgte auf subcutanem Wege. Es wurden Lösungen von Atropinum sulfuricum in Wasser im Verhältnis:

1 : 10 000
1 : 5000
1 : 1000

angewandt. Bei der Menge von einem ccm. betrug also die Dosis:

1/10 mgr.
1/5 mgr.
1 mgr.

Zwischen den verschiedenen Injektionen bei den einzelnen Tieren bestand immer ein Zwischenraum von acht bis zehn Tagen, so daß die Wirkung der vorhergehenden Injektion abgeklungen war.

1. Dosis 1/10 mgr. Atropin.

Hund Nr. 1.

Puls: 90/min.
Atmung: 22/min. } vor der Injektion

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
100	24	0,54	0,90	0,36	1 : 1,6	0,67	81%	134%

Hund. Nr. 2.

Puls: 115/min.
Atmung: 25/min. } vor der Injektion

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
120	26	0,42	0,82	0,40	1 : 1,9	0,55	80%	152%

Hund Nr. 3.

Puls: 120/min.
Atmung: 22/min. } vor der Injektion

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
130	25	0,36	0,72	0,36	1 : 1,9	0,47	81%	157%

Hund Nr. 4.

Puls: 130/min.
Atmung: 24/min. } vor der Injektion

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
140	26	0,36	0,46	0,10	1 : 1,27	0,41	87%	112%

Hund Nr. 5.

Puls: 130/min.
Atmung: 30/min. } vor der Injektion

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
130	30	0.32	0,60	0,28	1 : 1,87	0,43	74%	139%

Hund Nr. 6.

Puls: 120/min.
Atmung: 26/min. } vor der Injektion

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
120	26	0,32	0,58	0,26	1 : 1,8	0,44	73%	132%

Die Kurven wurden zehn bis zwanzig Minuten nach der Injektion aufgenommen. Die Pulsfrequenz, die alle fünf Minuten gemessen wurde, nahm im Höchstfalle um zehn Schläge in der Minute zu und erreichte ihren normalen Stand nach zwanzig bis dreißig Minuten wieder. Diese Atropinmenge vermag also keinen Einfluß auf die respiratorische Arrhythmie auszuüben. Eine geringgradige Mydriasis, welche mehrere Stunden andauert, ist festzustellen.

2. Dosis 1/5 mgr. Atropin.

Hund Nr. 1.

Puls: 96/min.
Atmung: 24/min. } vor der Injektion

Pulsfrequenz nach der Injektion:

nach 5 min.	96/min.
10 min.	94/min.
13 min.	92/min.
15 min.	86/min.
20 min.	86/min.
25 min.	80/min.
30 min.	86/min.
35 min.	86/min.
40 min.	92/min.
45 min.	100/min.
50 min.	100/min.

Aufnahme 8 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
94	24	0,54	1,04	0,50	1 : 1,92	0,73	74%	142%

Aufnahme 15 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
85	22	0,60	1,18	0,58	1 : 1,97	0,81	74%	148%

Aufnahme 25 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
80	22	0,52	1,22	0,70	1 : 2,34	0,80	65%	153%

Aufnahme 40 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
92	24	0,48	1,34	0,86	1 : 2,79	0,72	67%	186%

50 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
100	24	0,58	0,72	0,14	1 : 1,26	0,64	91%	113%

Hund Nr. 2.

Puls: 104/min.
Atmung: 22/min. } vor der Injektion

Pulsfrequenz nach der Injektion:

nach 5 min.	100/min.
10 min.	100/min.
15 min.	96/min.
20 min.	98/min.
25 min.	98/min.
30 min.	92/min.
35 min.	94/min.
40 min.	90/min.
45 min.	90/min.
50 min.	96/min.
55 min.	100/min.
60 min.	100/min.

Aufnahme 30 min. p. I.

I	II	III		IV	V	VI	VII	
		a	b				a	b
92	20	0,48	1,10	0,62	1 : 2,3	0,77	62%	142%

Hund Nr. 3.

Puls: 106/min.
Atmung: 28/min. } vor der Injektion

Pulsfrequenz nach der Injektion:

nach 5 min.	92/min.
10 min.	90/min.
15 min.	86/min.
20 min.	90/min.
25 min.	96/min.
30 min.	94/min.
35 min.	88/min.
40 min.	100/min.

45 min. 96/min.
50 min. 94/min.

Aufnahme 20 min. p. I.

I	II	III a	III a	IV	V	VI	VII a	VII b
90	26	0,38	0,64	0,26	1 : 1,68	0,55	69%	116%

Hund Nr. 4.

Puls: 130/min.
Atmung: 30/min. } vor der Injektion

Pulsfrequenz nach der Injektion:

nach 5 min. 112/min.
10 min. 115/min.
15 min. 110/min.
20 min. 110/min.
25 min. 108/min.
30 min. 115/min.
35 min. 106/min.
40 min. 110/min.
45 min. 110/min.

Aufnahme 20 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
110	28	0.36	0,58	0,22	1 : 1.6	0,46	78%	126%

Aufnahme 30 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
118	28	0,38	0,78	0,40	1 : 2,05	0,56	68%	139%

Hund Nr. 5.

Puls: 140/min.
Atmung: 28/min. } vor der Injektion

Pulsfrequenz nach der Injektion:

nach 5 min.	124/min.
10 min.	116/min.
15 min.	130/min.
20 min.	128/min.
25 min.	130/min.
30 min.	132/min.

Aufnahme 20 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
130	26	0,28	0,48	0,20	1 : 1,7	0,38	74%	126%

Hund Nr. 6.

Puls: 128/min.
Atmung: 32/min. } vor der Injektion

Pulsfrequenz nach der Injektion:

nach 5 min.	120/min.
10 min.	112/min.
15 min.	110/min.
20 min.	106/min.
25 min.	108/min.
30 min.	110/min.

Aufnahme 10 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
112	30	0,32	0,62	0,30	1 : 1,94	0,43	74%	144%

Die Injektion von 1/5 mgr. Atropin liefert merkwürdige Ergebnisse. Es tritt keine Beschleunigung, sondern nur eine Verlangsamung des Pulses ein. Wenige Minuten nach der Application wird der Puls langsamer, erreicht nach fünfzehn bis zwanzig Minuten die niederste Schlagzahl, steigt dann allmählich an und kehrt ungefähr nach einer Stunde wieder zur ursprünglichen Frequenz zurück. Die

Arrhythmie kommt deutlicher zum Ausdruck wie unter normalen Verhältnissen. Die Zahl der Atemzüge ist verringert. Mydriasis und Trockenheit der Schleimhäute halten fünfzehn bis zwanzig Stunden an.

3. Dosis 1 mgr. Atropin.

Hund Nr. 1.

Puls: 90/min.
Atmung: 22/min. } vor der Injektion

Pulsfrequenz nach der Injektion:

nach 5 min.	90/min.
10 min.	84/min.
15 min.	156/min.
20 min.	170/min.
25 min.	190/min.
30 min.	180/min.
40 min.	160/min.
50 min.	160/min.
60 min.	150/min.
70 min.	140/min.

Aufnahme 35 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
180	24	0,34	0,36	0,02	1 : 1,04	0,355	96%	102%

Aufnahme 45 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
160	24	0,34	0,36	0,02	1 : 1,04	0,347	98%	104%

Hund Nr. 2.

Puls 100/min.
Atmung: 22/min. } vor der Injektion

Pulsfrequenz nach der Injektion:

nach 5 min.	94/min.
10 min.	96/min.
13 min.	96/min.
15 min.	120/min.
20 min.	140/min.
25 min.	160/min.
30 min.	174/min.
35 min.	160/min.
45 min.	150/min.
60 min.	138/min.
75 min.	120/min.
90 min.	104/min.

Aufnahme 10 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
96	22	0,54	0,68	0,14	1 : 1,26	0,60	90%	113%

Aufnahme 20 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
140	24	0,38	0,40	0,02	1 : 1,05	0,385	98%	104%

Aufnahme 25 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
160	24	0,38	0,38	—	1 : 1	0,38	100%	100%

Aufnahme 35 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
160	24	0,38	0,40	0,02	1 : 1,05	0,396	95%	101%

Aufnahme 80 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
110	24	0,42	0,54	0,12	1 : 1,3	0,41	102%	132%

Hund Nr. 3.

Puls: 130/min.
Atmung: 30/min. } vor der Injektion

Pulsfrequenz nach der Injektion:

nach 5 min.	125/min.
10 min.	128/min.
15 min.	128/min.
20 min.	146/min.
25 min.	160/min.
30 min.	170/min.
35 min.	180/min.
40 min.	170/min.
45 min.	160/min.
70 min.	150/min.

Aufnahme 8 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
128	30	0,34	0,48	0,14	1 : 1,4	0,39	87%	123%

Aufnahme 20 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
150	32	0,30	0,32	0,02	1 : 1,07	0,314	97%	103%

Aufnahme 25 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
160	32	0,34	0,34	—	1 : 1	0,34	100%	100%

Aufnahme 40 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
180	32	0,34	0,34	—	1 : 1	0,34	100%	100%

Hund Nr. 4.

Puls: 130/min.
Atmung: 32/min. } vor der Injektion

Pulsfrequenz nach der Injektion:

nach 5 min.	106/min.
10 min.	104/min.
15 min.	160/min.
20 min.	190/min.
25 min.	190/min.
30 min.	200/min.
40 min.	200/min.
50 min.	170/min.
80 min.	160/min.

Aufnahme 5 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
106	32	0,38	0,68	0,30	1 : 1,8	0,45	84%	151%

Aufnahme 18 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
180	32	0,32	0,34	0,02	1 : 1,06	0,33	97%	103%

Aufnahme 25 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
190	34	0,38	0,38	—	1 : 1	0,38	100%	100%

Aufnahme 45 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
180	34	0,38	0,38	—	1 : 1	0,38	100%	100%

Hund Nr. 5.

Puls: 120/min.
Atmung: 28/min. } vor der Injektion

Aufnahme 10 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
230	30	0,20	0,20	—	1 : 1	0,20	100%	100%

Hund Nr. 6.

Puls: 120/min.
Atmung: 32/min. } vor der Injektion

Aufnahme 15 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
180	32	0,24	0,24	—	1 : 1	0,24	100%	100%

Aufnahme 35 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
190	32	0,26	0,26	—	1 : 1	0,26	100%	100%

Die Menge von einem mgr. Atropin führt zuerst zu einer Verminderung der Pulszahl. Nach ungefähr zehn Minuten geht sie rasch in die Höhe und erreicht zwanzig bis dreißig Minuten nach der Injektion den höchsten Stand. In diesem Stadium verschwindet die respiratorische Arrhythmie bei allen Tieren. Alter, Größe und Gewicht der Hunde haben keinen Einfluß auf die Menge des Alkaloids. Die eintretende Mydriasis, das Sistieren der Drüsensekretion halten ungefähr vierundzwanzig Stunden an.

Zusammenfassung und Ergebnis.

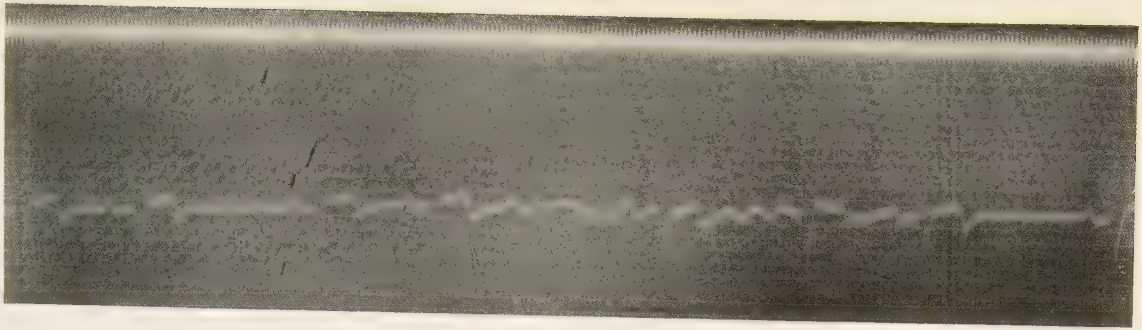
1. Es sind Untersuchungen angestellt worden über die Beeinflussung der respiratorischen Arrhythmie bei Hunden durch Atropin.
2. Die dabei benützten Mengen von Atropinum sulfuricum betragen:
   1. 1/10 mgr.
   2. 1/5 mgr.
   3. 1 mgr.

   Die Einverleibung erfolgte auf subcutanem Wege.
3. Die Menge von 1/10 mgr. Atropin bewirkte eine ganz geringgradige Erhöhung der Pulsfrequenz, die zwanzig bis dreißig Minuten andauert. Der Grad der respiratorischen Arrhythmie wird nicht verändert. Leichte, kurz anhaltende Mydriasis ist festzustellen.
4. Die Menge von 1/5 mgr. Atropin führt nur zu einer Verlangsamung des Pulses, die ungefähr eine Stunde anhält. Die respiratorische Arrhythmie tritt in stärkerem Maße auf.
5. Die Menge von einem mgr. Atropin hat zuerst Verlangsamung, dann rasche Beschleunigung des Pulses zur Folge. Die respiratorische Sinusarrhythmie verschwindet bei allen Tieren unabhängig von Alter, Größe und Gewicht. 1½ Stunden bis 2 Stunden nach der Injektion kehrt der Puls zur normalen Frequenz zurück.
6. Die Höhe der Vorhof- und Kammerzacken im Elektrokardiogramm ist während der In- und Exspiration immer dieselbe. Nur die Ueberleitungszeit ändert sich.

Zum Schluß danke ich Herrn Professor Dr. Nörr verbindlichst für die gütige Ueberlassung des Themas und die Unterstützung, die er mir bei der Anfertigung dieser Arbeit zuteil werden ließ.

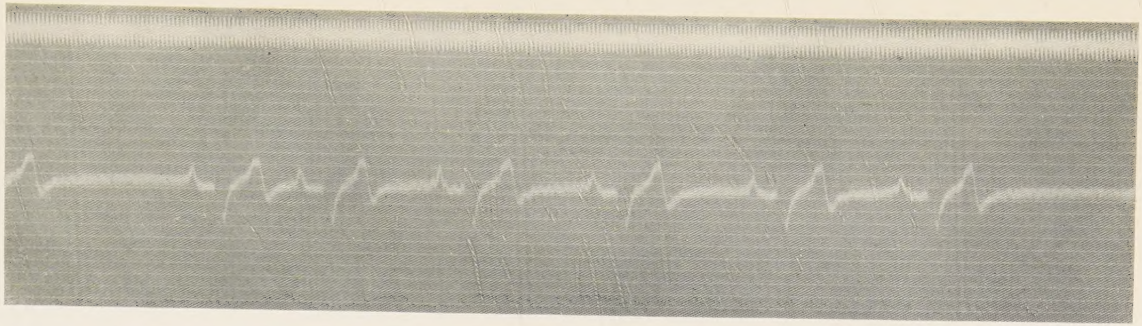
Literatur.

1. Bainbridge: J. of Physiol. 54, 192. (1920).
2. Dreßler: Klinische Elektrokardiographie mit einem Grundriß der Arrhythmien. Verlag Urban und Schwarzenberg 1932.
3. Einthoven, Fahr und de Waart: Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 150, S. 275.
4. Frédéricq (H), „Les fonctions de nerfs accéletateurs du coeur etc." Arch. int. de Physiol. 13, 115.
5. Hefter: Handbuch der experimentellen Pharmakologie. Zweiter Band. Zweite Hälfte. Verlag Springer. Berlin 1924.
6. Hering, E.: Sitzungsbericht academischer Wissenschaften, Wien 64, II. Abt. 333 (1876).
7. Nörr: Ueber Atmungsarrhythmie bei Caniden. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung. 8. Tagung. 1935.
8. Nörr: Ueber respiratorische Sinusarrhythmie beim Nerz (PUTORIUS LUTREOLA L) im Elektrokardiogramm. Zeitschrift für Kreislaufforschung 27. Jahrgang. Heft 17. 1935.
9. Nörr: Starke, atmungsbedingte Herzarrhythmie beim wildlebenden (Rot-) Fuchs. Zeitschrift für Biologie 1936.
10. Nörr: Herzstromkurven der Pelztiere Silberfuchs, Rotfuchs, Nutria, Nerz, Angorakaninchen und Bisamratte. Der deutsche Pelzzüchter Heft 2. 1936. München.
11. Schweitzer: Zur Frage der respiratorischen Arrhythmie. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung 8. Tagung.
12. Weber: Die Elektrokardiographie. Berlin, Verlag Springer 1926.
13. Wenkebach und Winterberg: Die unregelmäßige Herztätigkeit 1927. Verlag Engelmann, Leipzig.

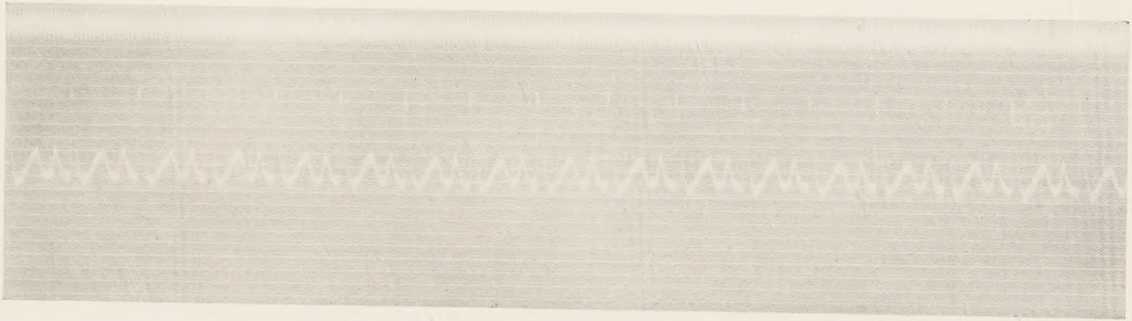


1. Normales Elektrokardiogramm.

2. Elektrokardiogramm nach der Injektion von 1/10 mgr. Atropin.



3. Elektrokardiogramm nach der Injektion von 1/5 mgr. Atropin.



4. Elektrokardiogramm nach der Injektion von 1 mgr. Atropin.

Lebenslauf.

Am 15. Januar 1911 wurde ich als Sohn des jetzigen Reichsbahnoberinspektors Hans Schäfer und seiner Ehefrau Mathilde, geb. Knisel, in Berkheim, Kreis Leutkirch, (wttbg. Allgäu) geboren. In Ulm a. D. besuchte ich zuerst die Elementarschule, dann das Realgymnasium, an dem ich im Frühjahr 1931 die Reifeprüfung ablegte. Mein Studium begann ich im Sommersemester 1931 an der Universität München, setzte es im Wintersemester 1931/32 an der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover fort und bestand dort nach dem 4. Semester die tierärztliche Vorprüfung. Darauf studierte ich im 5. Semester in Hannover, im 6. in Zürich, im 7. in Gießen, im 8. in Hannover und im 9. in Gießen. Im Januar 1936 beendete ich in Gießen mein Studium mit dem tierärztlichen Staatsexamen. Von Februar bis Mai 1936 arbeitete ich in München an dieser Arbeit, hierauf war ich 3 Monate lang am städtischen Schlachthof in Ulm. Nachher fand ich als Assistent und Vertreter Beschäftigung in Erbach, Isny, Aichstetten und Wurzach.